

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE **169** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LIVIU RUSU

Né le 28 Mars 1908, à Sibiu (Roumanie)

Les Pleurésies interlobaires séro-fibrineuses

Président de Thèse : M. le Professeur EMILE SERGENT.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, rue de l'Ecole-de-Médecine, 13
PARIS

1934

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LIVIU RUSU

Né le 28 Mars 1908, à Sibiu (Roumanie)

Les Pleurésies interlobaires séro-fibrineuses

Président de Thèse : M. le Professeur EMILE SERGENT.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, rue de l'Ecole-de-Médecine, 13
PARIS

1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROUSSY.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	BEZANÇON.
Clinique des maladies des enfants	ACHARD.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEREBoullet.
Clinique des maladies du système nerveux ..	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses	H. CLAUDE.
Clinique chirurgicale	GOUGEROT.
Clinique ophtalmologique	GUILLAIN.
Clinique urologique	LEMIERRE.
Clinique d'accouchements	CUNEO.
Clinique gynécologique	GOSSET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LENORMANT.
Clinique thérapeutique médicale	GREGOIRE
Clinique oto-rhino-laryngologique	TERRIEN.
Clinique thérapeutique chirurgicale	MARION.
Clinique propédeutique	COUVELAIRE.
Clinique de la Tuberculose	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	JEANNIN.
Professeur sans chaire	J.-L. FAURE.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL
	SERGEANT.
	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Pathologie médicale	BERNARD Etienne.
Pathologie médicale	BOULIN.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D ALLAINES.
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Melle J. LÉVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	SÈNEQUE.
Dermatologie et syphillographie	SÉZARY.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale	TURPIN.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT
	(Pasteur)
Ophtalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique	LE ROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE (ANNEXE) A TITRE PERMANENT

MM		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
CHIRAY.....		HEITZ-BOYER	
DUVOIR.....		MOCQUOT	
		SCHWARTZ...	

MM.	
GUÉNIOT	} Clinique obstétricale
LE LORIER.....	
LEVY-SOLAL.....	
METZGER.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	FREY.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de mon amour filial et de
ma profonde reconnaissance pour tous
les sacrifices consentis.*

A MES FRÈRES

A MA SŒUR, ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON ONCLE, MONSEIGNEUR ALEXANDRE

Evêque de Maramures

A TOUS MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Professeur de Clinique. Médicale Propédeutique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Avec l'expression de notre gratitude et
hommage respectueux pour le grand hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant de
présider notre thèse.*

*Qu'il daigne trouver dans ce modeste tra-
vail notre vive reconnaissance et notre
profond attachement.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PARTICULIÈREMENT :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

Témoignage de notre grande admiration.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Pleurésies interlobaires séro-fibrineuses

Avant-Propos

En langage courant quand on parle de pleurésies interlobaires sans spécifier la nature de cette affection, on a dans l'esprit l'idée d'une collection purulente logée dans l'interlobe, c'est-à-dire la pleurésie interlobaire purulente qui est une entité morbide classique très bien décrit dans tous les traités de pathologie interne.

Pour justifier cette façon de penser il est suffisant de dire que les épanchements purulents de l'interlobe quelle que soit leur nature, sont les plus connus, d'abord, à cause de leur gravité immédiate, et ensuite, parce qu'ils donnent lieu fréquemment à des vomiques ou à des interventions chirurgicales.

Il n'en est pas ainsi d'une autre variété d'épanchement

interlobaire dont la symptomatologie est plus silencieuse en même temps que plus obscure, et qui comporte, dans la majorité des cas, un pronostic bénin. C'est la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse qui constitue le sujet de notre thèse.

Jadis on ne connaissait pas les pleurésies interlobaires séro-fibrineuses: elles constituaient des surprises d'autopsie. Aujourd'hui depuis que les moyens d'investigation cliniques se sont notablement enrichis et, surtout, depuis la découverte des rayons X, nous sommes moins désarmés pour déceler l'existence de cette maladie.

Sabourin est le premier auteur qui a fait une étude remarquable concernant les épanchements interlobaires séro-fibrineux. Il a réuni une série d'observations pour arriver à des conclusions fermes que nous pouvons considérer encore à l'heure actuelle comme base de nos connaissances sur la pleurésie séro-fibrineuse interlobaire.

Etiologie

Il nous semble bien qu'aujourd'hui tous les auteurs sont d'accord en ce qui concerne l'étiologie de la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse. Elle est dans la grande majorité des cas une manifestation de la tuberculose pulmonaire. C'est une réaction de la plèvre interlobaire, qui se comporte de la même manière que la séreuse de la grande cavité pleurale vis-à-vis des lésions tuberculeuses du voisinage. Sabourin a bien montré les relations de cause à effet qui existent entre la tuberculose pulmonaire et la pleurésie séro-fibrineuse qui n'est qu'un épiphénomène d'une lésion bacillaire siégeant en un point quelconque du parenchyme pulmonaire. Il disait à juste titre que la plèvre interlobaire pour le poumon comme la scissure de Sylvius pour l'encéphale est un lieu d'appel pour les évolutions tuberculeuses.

En effet, l'expérience clinique ainsi que les constatations anatomiques sur des pièces de sujets tuberculeux nous ont confirmé que l'appareil scissural des poumons est un lieu de prédilection pour les lésions bacillaires secondaires.

Avant d'aborder la question de plus près, il est utile de s'arrêter un instant sur quelques considérations anatomiques et anatomo-pathologiques, pour préciser avant tout la topographie des scissures droite et gauche par rapport à la cage thoracique.

Les scissures divisent le poumon gauche en deux lobes et le poumon droit en trois. Les grandes scissures sont symétriques de chaque côté; elles partent en arrière du 3^e espace intercostale ou de la tête de la 4^e côte, croisent obliquement la 5^e côte pour aboutir à l'extrémité antérieure de la 6^e. La petite scissure pour le poumon droit se détache de la grande, un peu en arrière de la ligne axillaire pour aller presque horizontalement se terminer à l'extrémité antérieure de la 4^e côte. Il y a donc bifurcation de la scissure droite au niveau de la ligne axillaire ce qui est intéressant à connaître, car cela va nous expliquer la différence entre la symptomatologie de la pleurésie interlobaire droite et celle du côté opposé.

Normalement la cavité virtuelle de l'interlobe communique avec la grande cavité pleurale puisqu'elle est tapissée par la même séreuse qui, au niveau des scissures, se réfléchit pour se terminer en cul-de-sac au voisinage du hile. Donc la plèvre interlobaire à l'état normal est en communication directe avec la grande plèvre.

Comment expliquer le cantonnement du liquide dans ce « diverticule » alors que dans la grande cavité pleurale il n'y en a trace. L'explication paraît simple; au cours de la tu-

berculose pulmonaire la plèvre interlobaire réagit assez vite pour aboutir à la formation d'adhérences qui fermeront le pourtour de la marge scissurale, qu'elles soient contemporaines ou non à l'épanchement, ainsi se réalise cette cavité close où le liquide pleural pourra se collecter à son gré atteignant quelque fois un volume considérable.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi, car il peut y avoir formation de plusieurs poches interlobaires, ce qui malheureusement changera beaucoup le tableau clinique classique de la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse.

De nombreuses autopsies pratiquées jusqu'à présent nous confirment un fait important à retenir, c'est la fréquence des symphyses pleurales surtout au niveau des sommets et de la scissure interlobaire, localisation prédominante des lésions tuberculeuses. Ces symphyses ne sont autre chose que l'aboutissant du processus de défense de la plèvre, autrement dit, c'est le processus de guérison.

Mais, avant d'arriver à ce stade ultime de symphyse qui marque la guérison anatomique du processus évolutif scissural et para-scissural, il est logique d'admettre que cette plèvre a traversé plusieurs étapes pathologiques dont la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse ne représente qu'une phase de transition éphémère de tout ce processus réactionnaire dont le siège était la plèvre interlobaire.

Nous avons dit au commencement de ce chapitre que la pleurésie séro-fibrineuse est dans la grande majorité des cas

une manifestation de la tuberculose pulmonaire. C'est la règle générale; et chaque fois qu'on se trouve en présence d'un épanchement séro-fibrineux on est en droit de penser tout de suite à la nature bacillaire de cette affection. Cependant, un fait qui nous paraît intéressant à mentionner est la coexistence d'un abcès pulmonaire avec une pleurésie interlobaire séro-fibrineuse chez un sujet qui paraissait indemne de toute atteinte bacillaire. Ce cas a été publié par Léon Tixier et Stanislas de Seze dans le Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 11 janvier 1929. Il s'agit là d'un cas d'abcès streptococcique logé dans la partie inférieure du lobe supérieur droit, juste au voisinage de la petite scissure, suivi d'une pleurésie interlobaire séro-fibrineuse aseptique, fait qui a été démontré par la clinique et confirmé par la ponction exploratrice. Dans ce cas-là il faut admettre que la plèvre interlobaire a réagi d'une façon purement mécanique, autrement dit, elle a joué le rôle d'une barrière de défense s'efforçant de protéger le lobe inférieur contre l'infection suppurative à tendance extensive représentée par l'abcès sus-jacent à la scissure.

Pathogénie

Pour faire mieux ressortir le rapport intime qui existe entre la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse et la tuberculose pulmonaire, il nous paraît nécessaire d'envisager quelques notions concernant la pathogénie de cette affection telle qu'elle a été démontrée par Sabourin dans ses travaux dignes d'intérêt et illustrés par de nombreuses observations.

Nous savons tous que la tuberculose pulmonaire se localise de préférence au niveau des sommets. C'est le catharre du sommet des anciens auteurs qui n'est autre chose que la première manifestation de l'imprégnation bacillaire, c'est la localisation primitive de la tuberculose dans l'apex du parenchyme pulmonaire. De ce foyer primitif, qui peut rester plus ou moins longtemps latent, la dissémination se fait dans d'autres régions du poumon. Cette dissémination peut se faire dans n'importe quel endroit du tissu pulmonaire mais, spécialement, elle a lieu dans le voisinage des scissures donnant naissance ainsi à des lésions tuberculeuses secondaires autrement appelées : *pneumonie juxta-scissurale*.

« Nombre de pleurésies enkystées de l'interlobe ne sont

que des pleurésies méta-pneumoniques nécrosantes », disait Sabourin. Au point de vue anatomique, ces lésions pneumoniques des scissures pulmonaires se divisent en deux catégories : 1° pleuro-pneumonies marginales ou périphériques ; 2° pleuro-pneumonies profondes ou centrales. Les premières ne peuvent jamais échapper à l'oreille de l'observateur, à l'inverse de ces dernières qui, toutefois ne restent que rarement muettes grâce à la pleurite membraneuse interlobaire qui transmet à la marge scissurales les bruits qui prennent naissance dans le foyer pneumonique profond.

Toutes ces lésions s'extériorisent par une bande légèrement mate nettement séparée de la lésion primitive du sommet et l'auscultation donne, en dehors des bruits habituels de l'imprégnation tuberculeuse (craquements, crépitations), une bande à souffle doux, chevrotant à la voix qui s'étend comme un fragment d'écharpe sur la scissure.

Nous voyons donc que la plèvre interlobaire réagit d'une façon quelconque à ces lésions tuberculeuses secondaires juxta-scissurales ; il est fort vraisemblable que les pleuro-pneumonies profondes, donnant ces pleurites membraneuses qui sont généralement un peu infiltrées de sérosité dont il a été mention plus haut, se rapprochent beaucoup des pleurites interlobaires avec épanchement plus ou moins abondant et il nous semble bien ne s'agit là que d'une question de degré. En tout cas on pourrait les englober dans le même cadre de « pleurésie métapneumonique ».

Une question qui vient naturellement à l'esprit est la suivante : A quel moment de l'attaque pneumonique juxta-scissurale apparaît l'épanchement interlobaire séro-fibrineux ?

Ici deux circonstances différentes se présentent :

1° L'épanchement semble contemporain ou à peu près, de l'attaque pneumonique juxta-scissurale ; c'est la vraie pleuro-pneumonie métapneumonique.

2° L'épanchement survient à une date plus ou moins avancée de l'évolution de la pneumonie juxta-scissurale ; il s'agit alors de pleurésie intercurrente.

Dans cette seconde catégorie de faits il est logique d'admettre que l'épanchement, étant donné son apparition ultérieure au foyer tuberculeux scissural, ait pour cause directe le foyer pneumonique lui-même. Il se comporte ainsi comme une complication de voisinage pendant l'évolution plus ou moins longue de ce dernier.

Quant aux épanchements de la première catégorie, leur pathogénie paraît plus obscure. Il est admissible que le foyer tuberculeux primitif, sous l'influence d'une cause déterminante quelconque, puisse donner naissance à l'attaque pneumonique juxta-scissurale et en même temps qu'à la pleurésie séro-fibrineuse.

On pourrait se demander encore si l'épanchement est réellement contemporain au foyer pneumonique ou non, si ce dernier ne remonte pas à une date antérieure à l'épanchement ?

C'est une hypothèse difficile à accepter car, comme il a été déjà dit, les pleuro-pneumonies maginales ne peuvent pour ainsi dire jamais échapper à l'oreille de l'observateur ; tout en admettant cette possibilité peu vraisemblable on pénètre dans le cadre de la pleurésie intercurrente.

Quel est l'avenir de ce foyer pneumonique juxta-scissural qui représente le substratum anatomique des pleurésies interlobaires ? Ici encore deux possibilités peuvent avoir lieu. Ce foyer pneumonique peut avorter en tant qu'infactus ; ses signes propres disparaissent presque complètement cédant le pas devant l'appareil symptomatique de l'épanchement concomitant et la maladie se traduit en apparence par une pleurésie interlobaire. Par contre, le foyer embolique au lieu d'avorter pourra évoluer, se nécroser, aboutir quelquefois à la formation de cavernes superficielles et ainsi donner naissance à un complexus symptomatique suffisant pour masquer les signes liquidiens et rendre le diagnostic parfois extrêmement difficile.

Renseignements cliniques sur la Pleurésie interlobaire séro-fibrineuse

SYMPTOMATOLOGIE DU DÉBUT :

Dans son ouvrage intitulé « Embolies-Bronchiques tuberculeuses », Sabourin disait : « Les épanchements séro-fibrineux de l'interlobe sont très souvent méconnus, et la bizarrerie de leurs symptômes avec la bénignité de leurs évolutions rendant leur diagnostic très difficile, peuvent les faire considérer comme affection mal définie du poumon lui-même ».

En effet, la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse étant une forme rare et en même temps bénigne n'est pas très souvent diagnostiquée et quand le diagnostic est posé nous nous trouvons presque toujours déjà à la période d'état de la maladie.

On parle généralement de point de côté, de névralgies, de congestions pulmonaires — faute d'un diagnostic plus précis — et on ignore le début de la pleurésie parce qu'on n'est pas habitué à y songer. Il suffit, au fond, la plupart du temps,

de penser à son existence possible pour glisser en quelque sorte sur la voie du diagnostic.

Le début se révèle habituellement comme dans une pleurésie banale de la grande cavité pleurale.

A l'occasion d'une fatigue, d'un surmenage, un tuberculeux présente plus ou moins brusquement un point de côté variable comme intensité, accompagné de frissons et d'une recrudescence de la fièvre, à laquelle s'ajoute de la toux et de la dyspnée, signes communs à toutes les affections de l'appareil respiratoire. Dans ce complexe symptomatique ce qui est important à souligner, ce n'est ni l'élévation de la température, ni les frissons, mais c'est surtout le point de côté qui présente cette particularité d'avoir une topographie nettement scissurale; c'est cette localisation en écharpe de la douleur qui doit éveiller l'attention du médecin. Ce point de côté est spécial en ce sens qu'il présente un maximum d'intensité en des points différents de la bande scissurale elle-même douloureuse. Dans ces points, la douleur est augmentée par la pression qui provoque en même temps une réaction nette de défense musculaire.

Quels sont donc ces points spéciaux ? Il y en a deux sur le trajet de la grande scissure et deux sur la petite scissure. Comme conséquence logique, il résulte que du côté gauche, il y a deux points scissuraux, tandis que du côté droit, il y en a quatre du fait de l'existence d'une scissure supplé-

mentaire, la petite scissure qui n'a pas son homologue du côté gauche.

Les deux points scissuraux, symétrique de chaque côté, siègent aux extrémités antérieures et postérieures de la grande scissure. En arrière, tout près de la colonne vertébrale, au niveau du 3° espace intercostale ou de la tête de la 4° côte, en marge de l'origine de la grande scissure siège *le point scissural para-vertébral*; en avant le point de repère est l'extrémité antérieure de la 6° côte, c'est le *point scissurale antéro-axillaire inférieur*. De plus, du côté droit, il existe aux deux extrémités de la petite scissure, deux autres points scissuraux supplémentaires dont l'un correspond à la bifurcation de la grande scissure, c'est-à-dire l'origine de la petite qui siège en bas, et en dehors de l'omoplate, au niveau de la 5° côte; c'est le *point rétro-axillaire*, tandis que l'autre est situé vers l'extrémité antérieure de la 4° côte, c'est le *point antéro-supérieur*.

Il faut mentionner cependant un fait : c'est que tous ces points scissuraux ne sont pas également douloureux, et qu'à cet égard l'expérience clinique semble démontrer que le point scissural le plus constant, où la douleur présente son maximum d'intensité, se trouve au niveau du point antéro-axillaire inférieur.

Quoiqu'il en soit, nous concluons de tout ce qui précède que la douleur en écharpe à topographie scissurale, souvent en fourche du côté droit quand il y a participation concomi-

tante de la petite scissure avec des points plus accusés, spontanés ou révélables par la pression le long de la bande scissurale, représente un précieux élément de diagnostic au début de la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA PÉRIODE D'ÉTAT

Nous prenons comme type de description la pleurésie interlobaire, avec épanchement moyen, dépourvue de toute complication apparente de voisinage, pour mettre en évidence ensuite, chemin faisant, la part qui revient à ces formes anormales avec des lésions surajoutées.

Dans les formes les plus typiques, les signes physiques ont une grande netteté par suite de leur situation suspendue entre deux zones normales. En dehors des signes subjectifs, douleur en écharpe, point de côté dont il a été fait mention plus haut, il y a maintenant à envisager les signes objectifs fournis par un examen clinique minutieux. Comme dans toute pleurésie, il peut y avoir de la matité, une altération des vibrations thoraciques, de la diminution de la respiration, du souffle, de la bronchophonie avec pectoriloquie, de l'égophonie, etc.

La matité ne manque jamais, pouvant être plus ou moins faible ou voilée, mais ce qui la caractérise essentiellement, c'est son siège et sa forme spéciale dessinant à peu près le trajet scissural, c'est la matité suspendue de Dieulafoy ou la

matité en écharpe de Sabourin. Elle est suspendue en ce sens que ,au-dessus et au-dessous de cette matité, on trouve plus ou moins nette la résonnance pulmonaire. Quant à la forme, elle revêt grossièrement un aspect pyriforme avec une petite extrémité tournée, en haut, vers le hile, tandis que la grosse extrémité regarde, en bas, et en dehors vers l'aisselle. Il ne faut pas s'étonner si, souvent, la matité ne correspond pas au trajet de la scissure en cause, car ce serait une erreur de croire que la position anatomique des scissures interlobaires soit d'un grand secours pour localiser avec précision le siège de ces collections liquidiennes. En effet, les rapports normaux de ces scissures sont considérablement modifiés, surtout quand il s'agit d'épanchements abondants et sous une assez grande tension, qui auront comme conséquences le refoulement des lobes pulmonaires, et ainsi la topographie pathologique ne correspondra plus à la topographie normale.

Les vibrations thoraciques correspondant à la zone de matité sont modifiées en ce sens qu'elles deviennent moins perceptibles à la palpation. Il y a donc diminution ou abolition des vibrations thoraciques, par comparaison avec les régions sus et sous jacentes à l'épanchement. Elles sont rarement abolies totalement, car les lèvres pulmonaires de la marge scissurale sont presque toujours fixées à la paroi thoracique, en transmettant ainsi une partie à la main.

La diminution respiratoire est la règle dans tous les cas d'épanchements moyens, qui peut aller jusqu'à l'abolition

complète du murmure vésiculaire, donnant un silence respiratoire absolu en cas d'épanchement considérable.

Le souffle existe toujours dans les épanchements moyens et modérés, avec son caractère spécial liquidien. C'est un souffle doux, moelleux, lointain, voilé par l'épanchement qui s'interpose entre l'oreille de l'observateur et le parenchyme pulmonaire sous-jacent. Il peut prendre un timbre plus rude dans les gros épanchements, rappelant le souffle tubaire de la pneumonie. Son siège de prédilection est le voisinage de l'angle inférieur de l'omoplate et la partie inférieure de la région axillaire, abstraction faite en cas d'épanchement plus abondant quand il peut s'étendre en avant sur une zone assez étendue de la région mammaire. Il n'est pas rare de trouver, à côté de ce souffle pleurétique, toujours sur le trajet scissural, mais un peu au voisinage de la colonne vertébrale, un autre souffle plus rude, véritable souffle tubaire, quelquefois à timbre caverneux, qui n'est pas autre chose que l'extériorisation d'un petit foyer pleuro-pneumonique.

La bronchophonie est plutôt rare et, quand elle s'observe, implique un épanchement abondant qui comprime les lames pulmonaires marginales, ou bien encore, elle peut souvent être en rapport avec des altérations préexistantes, siégeant dans la zone scissurale ou para-scissurale, prenant un caractère pleurétique, là où l'épanchement est le plus abondant, c'est-à-dire la région axillaire et la pointe du scapulum, lieux d'élection de tous les bruits de la pleurésie interlobaire.

La pectoriloquie aphone, mais surtout l'égophonie, constituent un signe pathognomonique des épanchements pleuraux, qu'il s'agisse d'épanchements de la grande cavité pleurale ou de l'interlobe; il existe notamment dans les épanchements séro-fibrineux.

Un autre signe, qui s'observe d'ailleurs assez souvent et qui est en rapport direct avec la quantité de liquide, c'est l'augmentation thoracique du côté atteint, décelable à l'inspection et surtout à la cyrtométrie.

Ce sont, en somme, des signes communs à toutes les pleurésies et qui, à des variantes près, se retrouvent dans les épanchements interlobaires. Comme signes particuliers à la pleurésie interlobaire, il y a les points de côté scissuraux, dont il a déjà été question, le déplacement du cœur vers le sternum dans la pleurésie interlobaire gauche, l'abaissement du foie à droite, souvent accompagné de cholémie et d'un ictère léger. Ces deux derniers signes s'observent également dans les épanchements de la grande cavité pleurale, mais seulement avec une quantité de liquide considérable.

Un signe très rare, mais intéressant à mentionner, est le relèvement en bosse des côtes dorsales supérieures, bosses en écharpe parallèle à l'interlobe (Voir observation III).

Voici donc énumérés tous les signes de la pleurésie interlobaire, et il faut dire qu'en pratique, ils n'existent presque jamais au complet.

De plus, la symptomatologie de cette affection se com-

plique beaucoup du fait de l'existence de lésions tuberculeuses de voisinage, de ces foyers pleuro-pneumoniques juxta scissuraux, qui donnent naissance à d'autres signes étrangers à l'épanchement, souffle tubaire, râles d'encombrement, etc... dont la présence peut rendre très difficile l'interprétation des signes physiques.

Renseignements radiologiques

L'examen radiologique est loin d'apporter à lui seul la clef du diagnostic, qu'on a coutume de lui demander dans beaucoup d'affections de l'appareil respiratoire. La part qui revient à l'écran radioscopique dans les pleurésies interlobaires est de contrôler plutôt ce que la clinique nous a révélé déjà ; on note l'existence d'une image interlobaire sans qu'on puisse préciser s'il s'agit là d'une collection purulente ou d'un épanchement séro-fibrineux.

En position frontale, cette image interlobaire affecte dans les cas les plus simples la forme d'une bande transversale plus ou moins large, comprise entre la région hilare et la paroi costale latérale, ayant un trajet plus ou moins oblique ou horizontal, suivant que l'épanchement siège dans la grande scissure ou à droite dans la petite. Cette bande dessine, dans son ensemble, la forme d'un triangle à base interne, à l'inverse du triangle pneumonique dont la base correspond au contour thoracique.

Un élément qui n'est pas négligeable, pour l'interprétation de cette image radiologique, réside en ce fait que le contour

est nettement tracé en haut, tandis qu'en bas il est plus indécis, n'offrant pas ce caractère net de démarcation entre l'opacité de l'épanchement et la clarté pulmonaire et qui est très évident sur le côté supérieur du triangle interlobaire. Cela tient à l'obliquité du plan scissural, beaucoup plus marqué à la partie inférieure qu'à la partie supérieure. En position transverse, l'examen radiologique nous confirme mieux encore la topographie scissurale de l'épanchement oblique de haut en bas et d'arrière en avant, avec sa configuration pyriforme à grosse extrémité inférieure.

Telle est l'image radiologique de la pleurésie interlobaire classique, dépourvue, tout au moins en apparence, de lésions de voisinage. Elle ne diffère pour ainsi dire en rien de celle de l'empyème interlobaire, exception faite des cas où il y a eu déjà vomique avec pyo-pneumothorax consécutif, ce qui est très rare pour l'épanchement interlobaire séro-fibrineux. Néanmoins, souvent les lésions pulmonaires juxta-scissurales prenant le pas sur la réaction pleurale, masquent complètement l'image de l'épanchement interlobaire, à plus forte raison quand il y a fusion complète entre les lésions du sommet et celles de la région scissurale, ce qui rend l'interprétation radiologique quasi impossible.

Evolution

L'évolution de la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse est régulière, avec phases successives d'accroissement et de résolutions, le tout durant en moyenne trois semaines. Rarement elle se prolonge pendant plusieurs mois, mais la guérison est toujours la règle, aidée ou non de ponctions évacuatrices.

La vomique, suivie d'hydro-pneumothorax, est exceptionnelle, ce qui d'ailleurs ne change rien quant à la terminaison heureuse de cette affection, et la transformation purulente n'a jamais été observée. On ne connaît, jusqu'à présent, aucun cas de mort tenant à l'épanchement lui-même.

La pleurésie interlobaire a-t-elle une influence quelconque sur l'évolution des lésions tuberculeuses préexistantes du poumon ? Il est fort vraisemblable que l'épanchement interlobaire a une influence plutôt bienfaisante sur la dessiccation des lésions tuberculeuses en activité évolutives, comme il a été démontré par Sabourin. Il a observé qu'après la guérison de la pleurésie, ces lésions se trouvaient fortement améliorées. En tout cas, ce qu'on peut affirmer, c'est que jamais la pleurésie, quelque soit son abondance et sa durée, n'aggrave en rien les lésions tuberculeuses antérieures à l'épanchement.

Diagnostic

La pleurésie interlobaire séro-fibrineuse, on doit le reconnaître, n'est que rarement diagnostiquée. Cela tient surtout à la bénignité particulière à laquelle s'ajoute sa symptomatologie bizarre, pouvant simuler bien des affections de l'appareil respiratoire, parmi lesquelles la majorité relèvent du domaine de la tuberculose pulmonaire.

Voyons donc brièvement quelles sont ces affections qui peuvent prendre le masque des pleurésies interlobaires.

La pleurésie séro-fibrineuse cloisonnée axillaire de la grande cavité est très souvent confondue avec un épanchement interlobaire. Sa symptomatologie est presque en tout superposable à celle de la pleurésie interlobaire, surtout quand elle affecte une topographie correspondant plus ou moins à la région scissurale, et alors, pour trancher le diagnostic, il est nécessaire d'avoir recours à la radio. Souvent, on est obligé de compléter l'examen radiologique par une pneumoséreuse faite, même pendant l'examen sous l'écran, pour pouvoir se prononcer en faveur de l'une ou de l'autre de ces deux affections ; nous avons eu l'occasion d'en observer un cas dans le service

de M. Sergent qui simulait parfaitement une pleurésie interlobaire séro-fibrineuse.

En passant, mentionnons pour mémoire qu'au point de vue radiologique certaines tumeurs à siège scissural peuvent donner une image semblable à celle de l'épanchement interlobaire, mais au point de vue clinique, la différence est nette.

Le kyste hydatique du poumon ou de l'interlobe peut également simuler une pleurésie interlobaire, mais c'est une affection chronique, à complication plus ou moins subite il est vrai, et enfin l'étiologie de l'échinococose nous guidera le plus souvent sur la voie du diagnostic.

Il n'est pas douteux qu'en peut prendre un épanchement séro-fibrineux interlobaire pour un épanchement purulent interlobaire, mais ici c'est l'état général du malade et l'évolution de l'affection locale qui font le diagnostic.

Dans la pratique de la tuberculose, le diagnostic le plus subtil est de saisir la différence qui existe entre l'épanchement interlobaire et une simple pleurite marginale avec des fausses membranes infiltrées de sérosité, comme cela se voit très souvent dans les pleuro-pneumonies nécrosantes juxta-scissurales de Sabourin.

Cette pleurite marginale, infiltrée de sérosité, correspondrait mieux au terme de « pseudo-épanchement interlobaire », car malgré qu'il n'existe pas d'épanchement à proprement parler, on peut cependant noter sur un point quelconque de l'écharpe scissurale l'existence d'un souffle plus ou moins pleu-

rétique, avec bronchophonie et pectoroquie franche, constituant un ensemble de symptômes liquidiens très trompeurs. C'est là un point délicat de la question, mais toutefois, en faveur d'un vrai épanchement interlobaire, nous nous basons sur les deux signes suivants: l'ampliation anormale du côté malade et le déplacement du cœur vers le sternum si c'est une pleurésie gauche, ou l'abaissement du foie si c'est une pleurésie droite.

Nous avons omis volontairement de parler d'un procédé très simple, permettant de déceler la présence du liquide pleural, qui est la ponction exploratrice. Evidemment, celle-ci a une valeur indiscutable et fournit la preuve la plus palpable quand elle est positive. Par contre, quand la ponction reste négative, cela ne prouve pas grand'chose, elle ne permet nullement de rejeter l'éventualité d'une pleurésie plus ou moins discrète, encadrée par des adhérences multiples d'où l'aiguille n'arrive pas à retirer la moindre quantité de liquide. En parlant de ce procédé d'exploration clinique, il ne faut pas oublier un fait particulier; en effet, si bénigne qu'elle paraisse, la ponction exploratrice n'est pas toujours sans inconvénients. On a cité des cas de pneumothorax survenus à la suite d'une ponction, qui ne sont pas sans retentir fâcheusement sur l'évolution de la pleurésie, en ce sens que la résorption, partant la guérison, sera beaucoup moins rapide et au lieu de se faire en trois ou quatre semaines, pourra se prolonger pendant quelques mois.

Avant de finir ce chapitre, nous croyons devoir insister encore sur la difficulté du diagnostic de la pleurésie interlobaire. Nous avons vu déjà que, dans la plupart des cas, elle est associée à d'autres lésions du voisinage, le malade arrivant généralement en plein surmenage avec un poumon condensé par la congestion, ce qui contribue à estomper considérablement la symptomatologie, en somme assez simple, qui ne diffère en rien de celle de la pleurésie de la grande cavité, si ce n'est par sa topographie scissurale. C'est pour cela qu'il est recommandable de ne pas se presser de porter un diagnostic au premier examen, et il vaudra mieux attendre sous réserve, car après une petite cure de repos, imposée au malade, on verra souvent disparaître les lésions d'encombrement qui dissimulaient auparavant la présence d'un épanchement interlobaire.

Observations

Plusieurs observations, empruntées à l'ouvrage de Sabourin, constituent la documentation de notre thèse, ainsi que deux observations anatomiques par lesquelles nous commencerons. Ces observations, nous les avons prises dans le service de M. le Professeur Sergent, président de notre thèse, qui a bien voulu nous donner l'autorisation de reproduire ces deux pièces et que nous remercions vivement.

*
**

OBSERVATION I

Cette observation a été publiée par M. E. Sergent, H. Durand, R. Kourilsky dans la *Soc. Anatom.* le 5 juillet 1928.

Il s'agit d'un vieillard de 90 ans qui, en 1928, vint mourir cachectique à l'hôpital de la Charité, le lendemain même de son entrée. A l'autopsie, l'examen des poumons donna les résultats suivants : à gauche, le sommet présente des lésions

anciennes de tuberculose scléro-emphysémateuse; à droite, (voir la reproduction ci-jointe) le poumon était adhérent à la paroi sur une grande partie de sa surface, qui était engainée par une plèvre épaissie, un peu feuilletée. A la palpation, on percevait que le poumon était globuleux, manifestement distendu par une masse fluctuante. La section faite le long du bord externe, laissa échapper un liquide séro-fibrineux. Une fois la coupe complètement effectuée et les deux moitiés du poumon rabattues, on se rendit compte que le flux liquide s'échappait de la scissure inter-lobaire.

La scissure, dans son ensemble, fermée en dehors par le plan pleural épaissi dans la grande cavité, constitue un kyste séreux biloculaire. La plus grande des loges séreuses est située dans la grande scissure, entre le lobe inférieur et le lobe moyen. La branche horizontale de la scissure, fermée à ses deux extrémités, est distendue par un second épanchement séreux et forme une deuxième poche occluse de toute part, dont le volume atteint à peu près le quart de la précédente. Cette disposition est telle que la section faite sur un plan frontal passant un peu en avant de la bifurcation scissurale, donne l'aspect suivant, reproduit photographiquement d'après la pièce. Les scissures largement ouvertes en pochette, dans leur partie externe, sont soudées dans leur segment interne à la scissure supérieure sur la moitié interne de sa longueur; la scissure inférieure le long du tiers interne seulement. Ces deux pochettes sont séparées l'une de l'autre par la section du

lobe moyen dont on aperçoit la tranche mince sur le côté gauche de la pièce et la face inférieure sur le côté droit.

Notons sous le revêtement pleural du lobe moyen, sur la face inférieure, un petit tubercule parfaitement discernable sur la photographie et dans la région hilare, à la jonction des scissures, un ganglion crétacé et anthracosique.

Dans l'intérieur du kyste interlobaire inférieur était logé un gros cailloux fibrineux.

L'ensemble de ces lésions est donc bien caractéristique des tuberculoses pleurales séro-fibrineuses.

Il est remarquable de constater qu'en dehors de cette atteinte pleurale, le poumon droit ne présentait que des lésions très anciennes et très discrètes de tuberculose fibro-scléreuse, surtout hilaires et apicales.

OBSERVATION II (*Inédite*)

M. L..., âgé de 68 ans, jardinier, entre à l'hôpital de la Charité, Sale Corvisart, au début de mars 1928, pour une petite tumeur, siégeant dans la partie postérieure de la région susclaviculaire gauche, accompagnée de douleurs avec irradiation vers la nuque, vers la partie supérieure de l'hémithorax gauche et dans le membre supérieur gauche, s'arrêtant au coude.

Le début de sa maladie remontait à peu près au commen-

cement de janvier 1928. La douleur, au début peu intense, intermittente, s'est accentuée peu à peu ainsi que ses irradiations dans la nuque et le bras gauche, mais surtout à la partie supérieure de l'hémithorax gauche plus marqué en arrière et dans la région para-vertébrale qu'en avant.

Après un séjour d'un mois à l'hôpital, il rentre chez lui amélioré pour y revenir au mois de décembre 1928, toujours pour la même tumeur, devenue plus volumineuse et plus douloureuse qu'elle n'était auparavant. Cette fois-ci, on a pris la décision de lui enlever sa tumeur et l'intervention chirurgicale fut effectuée sans hésitation, à la suite de laquelle le malade n'éprouvant plus de douleur rentra de nouveau chez lui. Mais peu de temps après, la tuméfaction, ainsi que la douleur, sont réapparues, devenant de plus en plus intenses; le malade revient pour la troisième fois à l'hôpital, le 22 février 1929,

A ce moment, très fatigué, très amaigri, ayant perdu en tout 22 kgs, il se décide à rester plus longtemps à l'hôpital. Malgré son mauvais état général, sa température prise journellement restait toujours aux environs de la normale.

A un examen plus approfondi, on lui trouve : Dans la région sus-claviculaire gauche, à côté de l'ancienne cicatrice, au niveau du bord externe du trapèze, une tumeur adhérente à la peau, formée de plusieurs masses ganglionnaires adhérentes les unes aux autres. En avant, elle n'atteint pas le sterno-cleidomastoïdien, en bas étant nettement séparé de la clavicule.

L'examen de l'appareil respiratoire a montré peu de chose, à part quelques signes bronchiteux, très discrets, la sonorité pulmonaire est normale, bref aucun signe en faveur d'une affection pulmonaire.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, on nota un léger clangor du 2^e bruit, ainsi qu'une tension artérielle à 18-7. Les autres appareils sont normaux. Pas de ganglions axillaires ni inguinaux appréciables à la palpation.

L'examen clinique fut complété par une radiographie pulmonaire qui montra un élargissement notable de la partie supérieure de l'ombre médiastinale.

Le diagnostic posé a été celui de lymphogranulomatose, à localisation cervicale et médiastinale. En effet, à brève échéance, d'autres ganglions furent envahis à leur tour, aisselle région inguinale, fait qui confirmait une généralisation de la maladie de Hodgkin. La formule sanguine concordait avec le diagnostic ainsi posé. On institua alors comme traitement spécifique, la radiothérapie qu'on a continué pendant les mois de mars et avril 1929. Vers le milieu de mai, le malade devient de plus en plus asthénique, fortement amaigri, malgré le traitement intensif et peu de temps après succomba aux progrès de la cachexie.

L'autopsie faite le lendemain de son décès vérifia le diagnostic de lympho-granulomatose médiastinale, mais en plus, elle découvrit une *pleurésie interlobaire séro-fibrineuse* droite, passée complètement inaperçue pendant la vie.

Cette pleurésie interlobaire qui ne se révéla par aucun signe pulmonaire, complètement masquée par la maladie principale constituait une simple trouvaille d'autopsie; elle est à peu près identique à la première, et nous la reproduisons photographiquement.

Les faits de ce genre sont très rares puisque, sur 383 autopsies pratiquées à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Professeur Sergent, depuis 7 ans on n'a observé que ces deux pleurésies interlobaires, toutes deux séro-fibrineuses.

OBSERVATION III

Femme de 40 ans, de constitution sèche, robuste, habituée aux travaux rudes du ménage, de bonne santé apparente. Pas d'antécédent familial ni personnel. A la suite de surmenage, près d'une tuberculeuse qui crachait sans précautions, elle a subi il y a quelques semaines une crise de grande fatigue dont elle se ressent encore. Elle a maigri, mais elle ne tousse point de façon apparente de sorte que l'attention du médecin n'a pas été jusqu'à présent attirée vers sa poitrine. Après une journée de course fatigante, elle est prise de malaise, de douleurs assez vives dans le dos, à l'épaule droite, irradiant bientôt vers l'aisselle et le bras. Le soir, température, 39°3, nuit agitée. En interrogeant la malade, sur son état antérieur, on apprend que depuis quatre ou cinq jours elle sentait son épaule

droite, symptôme qu'elle mettait sur le compte d'un rhumatisme. Au réveil, température, 38°8, gêne respiratoire sans toux notable, mais douleur plus précise contournant l'omoplate jusque dans l'aisselle. A l'examen, on ne trouve qu'une diminution de la résonnance et un affaiblissement du murmure vésiculaire dans tout le côté sans aucun bruit anormal.

En auscultant les deux sommets, on note en arrière quelques craquements secs, plus accentués à gauche et mélangés à quelques sibilances. De ce même côté, il y a deux petits ganglions sus-claviculaires. Dans les 48 heures qui suivent, la fièvre et ses malaises généraux, la gêne respiratoire, la douleur locale, le point de côté et la toux sèche s'accroissent et l'on peut bientôt observer localement les symptômes suivants: le côté droit est manifestement augmenté de volume et, chose remarquable, une véritable déformation s'est produite. La ligne des angles costaux postérieurs paraît être relevée en masse en haut et en dehors donnant à l'œil l'idée d'une bosse obliquement dirigée de haut en bas et de dedans et dehors, depuis la 4^e côte au rachis jusque vers l'angle inférieur de l'omoplate. C'est sur cette zone que portent tous les signes locaux en allant de la collone vertébrale vers la ligne axillaire.

Vibrations à peine atténuées, matité très nette se continuant dans l'aisselle et jusque vers le mamelon, où elle se confond avec celle du foie. En arrière et en bas dans le triangle du lobe inférieur, il y a une sonorité moyenne, en avant, au-dessus du mamelon, sonorité à timbre plutôt clair. La respi-

ration, presque normale en arrière sur le sommet, devient soufflante, à timbre doux, sur la zone saillante. Mais en dedans du bord interne de l'omoplate, ce souffle est mélangé à quelques craquements secs et à ce niveau la pression du doigt réveille tout spécialement la douleur. Ce souffle se continue dans l'aisselle et en avant à la hauteur du sein; la respiration est réellement rude au-dessus et au-dessous, de même qu'en arrière et en bas. La bronchophonie claire sur toute la zone mate devient de la pectoriloquie haute et basse vers l'angle inférieur de l'omoplate et plus en avant vers la 4^e côte. Par ailleurs, bronchophonie vague. La toux modifie à peine tous ces phénomènes d'auscultation, mais elle est pénible, révélant le point de côté dans l'aisselle, l'épaule et le bras. Dyspnée assez forte, alors le côté droit l'emporte de 3 cm. sur le côté gauche, à la hauteur du mamelon. La matité hépatique confondue en haut avec l'autre dépasse les fausses côtes en avant de 4 cm. Tous les symptômes locaux semblent atteindre leur maximum le 6^e jour.

C'est à ce moment que les urines se chargent de matière colorante de la bile et que la face, la poitrine et les bras prennent une légère teinte ictérique. Ce phénomène hépatique disparut en même temps que le foie reprenait sa place sous les fausses côtes.

L'affection ainsi établie se comporte comme une pleurésie bénigne. La fièvre baisse graduellement, le thermomètre tombe à 37°, le matin du 20^e jour. Les signes de l'épanche-

ment disparaissent graduellement, et le 30^e jour il n'y avait plus de souffle sur la zone scissurale où le murmure vésiculaire resta seulement affaibli.

Les seuls points où l'on put percevoir quelques frottements tardifs furent à la hauteur du mamelon en avant, et un peu vers l'angle inférieur de l'omoplate. Enfin, les craquements des sommets avaient à peu près disparu. A mesure que l'épanchement se résorbait, la déformation postérieure des côtes disparaissait en totalité.

Le diagnostic fut celui-ci: pleurésie interlobaire occupant les deux segments de l'interlobe. La malade dûment avertie de la nature de son affection, s'est admirablement portée depuis cette époque.

OBSERVATION IV

Homme de 39 ans, de constitution sèche, mais vigoureux, travailleur se nourrissant bien, et buvant volontiers outre mesure une ou deux fois par semaine. A l'âge de 18 ans, pleurésie droite, qui guérit sans suites; à 20 ans, au régiment, seconde pleurésie droite qui le tint plus longtemps en convalescence.

Depuis cette époque, il porte au sommet droit une tuberculose torpide en général qui, à plusieurs reprises, a subi des recrudescences variées, sous la rubrique d'attaque de grippe

ou de rhumes. Il s'est toujours remis sur pieds et prétend qu'il passe même de longs mois sans expectoration.

Dernière maladie : il y a trois mois il toussait davantage et crachait le matin régulièrement depuis quelques semaines lorsqu'un soir, après une longue course à bicyclette, étant en sueur, il but du vin très froid, se sentit glacé, prit de frissons et se mit au lit avec un violent point de côté à droite, en bas de la ligne de l'aisselle. Il garde le lit pendant près de deux mois, soigné pour une bronchite et une congestion pulmonaire. Pendant tout ce temps, douleur de côte, toux plus sèche, il ne crache guère que le matin comme à l'habitude ; forte fièvre, sueurs abondantes, perte d'appétit, amaigrissement. Depuis un mois, la fièvre a baissé un peu, l'appétit est revenu, les sueurs ont presque disparu, mais la toux et les crachats ont augmenté. Il se lève et quelques jours plus tard on le voit dans l'état suivant : poumon gauche, rien que quelques craquements et râles humides, tout au sommet en arrière. Poumon droit : en arrière, trois zones bien distinctes comme signes locaux. En haut dans le domaine du lobe supérieur, matité, vibrations exagérées, souffle rude, craquements humides, râles à timbre cavernuleux, broncophonie, tout cela s'atténuant en descendant vers la scissure.

Sur la scissure, zone plus mate s'élargissant de dedans en dehors, vers la ligne axillaire ; vibrations exagérées vers le rachis au moins, normales dans le reste de la zone ; près du rachis, foyer limité à souffle cavitaire craquant, râlant, à tim-

bre xylophonique ; bronchophonie aigre sur le reste de la bande, peu à peu, souffle moins aigre puis doux, pleurétique, lointain, comme mélangé au murmure respiratoire ; vers l'aisselle, bronchophonie claire, haute et basse, lointaine, égophonique. Au-dessous et en dedans de la bande scissurale, sonorité presque habituelle, vibrations à peu près normales, respiration atténuée sans souffle, sans râle, mais avec quelques bouffées de frottements pleurétiques. En avant, sous la clavicule, mêmes signes qu'en arrière de ramollissement caverneux s'atténuant par en bas. Dans la ligne axillaire, rien en haut, mais à partir de la 5^e côte, prolongation des signes de la bande scissurale. Le foie est saillant sous les fausses côtes, mais ce symptôme n'a pas ici grande valeur car, en temps normal, cet organe est toujours un peu gros.

Diagnostic : Pleurésie interlobaire avec pneumonie tuberculeuse nécrosante concomitant juxta scissurale à l'origine vertébrale de la scissure.

Le malade, bien averti de la nature de sa maladie, se reposa au grand air le plus possible et se nourrit solidement. La fièvre diminua rapidement, les forces revinrent. En même temps, le phénomène congestif de la période inflammatoire ayant disparu, on vit s'isoler : 1) la vieille lésion du sommet ; 2) le foyer pneumonique de la racine scissurale ; 3) la zone pleurétique ; 4) la zone triangulaire interne du lobe inférieur. Bientôt les signes liquidiens disparurent sur la bande scissurale, la matité fit place à la résonnance graduelle de dehors

en dedans, excepté au niveau du foyer pneumonique. Ce dernier perdit d'ailleurs assez rapidement ses bruits cavernuleux et se désécha totalement.

Quelques mois plus tard, on trouvait de la submatité à moitié hauteur du poumon, mais le foyer pneumonique scissural n'était plus représenté que par un foyer encore soufflant, sans craquements ni râles, la seule lésion humide était le foyer du sommet qui avait repris son état habituel.

OBSERVATION V

Jeune homme de 30 ans, tuberculeux ignoré du sommet ; il y a un an, à la suite de surmenage prolongé, fit une pleuro-pneumonie scissurale droite, bientôt caverneuse, actuellement presque desséchée. Depuis longtemps, la santé générale est parfaite, sans fièvre, la pneumonie donne encore deux ou trois petits crachats par jour. A la suite d'une journée de fatigue le malade est pris, le soir même en se couchant, de grand malaise, avec frissons et point de côté à droite. Température, 39°. Nuit assez tranquille, au réveil température 40°2. Il se plaint de son point de côté vers la 6^e côte à la ligne axillaire, et plus haut, en avant, sous le sein vers la 4^e côte, la pression du doigt réveille nettement ces deux points de douleur. La fièvre s'établit à 39°-40°, pendant trois jours ; toux fréquente,

mais n'expulsant guère que des mucosités mousseuses, en dehors de deux ou trois crachats habituels.

Le premier examen n'avait fait voir qu'une diminution d'ampleur respiratoire dans tout le côté droit, sans autre changement notable. Mais bientôt on constate une zone de matité relative dans la région externe de la bande scissurale, s'élargissant de dedans en dehors vers la ligne axillaire. Au-dessus, résonnance habituelle du lobe supérieur; au-dessous et en dedans, résonnance presque parfaite du lobe inférieur. Les vibrations sont à peine diminuées sur la zone mate, la bronchophonie y est un peu plus marquée que dans les régions voisines, mais il n'y a pas de souffle bien net.

Le soir du 3^e jour, tout s'accroît; matité toujours suspendue en écharpe, vibrations très diminuées autour de l'angle inférieur de l'omoplate; souffle liquidien doux, lointain avec brocho-egophonie et quelques crépitations dans le voisinage. Tous ces symptômes se prolongent vers l'aisselle à la hauteur de la 4^e et 5^e côte, où la matité se confond avec celle du foie. Au-dessous et en arrière de la zone mate, le lobe inférieur résonne mais respire mal. La dyspnée est très modérée. Le foie est abaissé largement sous les fausses côtes et les urines contiennent des pigments de la bile.

Etat stationnaire; le 8^e jour, le thermomètre baisse un peu, la courbe se met à 38°-39° jusqu'au 20^e jour, sans que les symptômes locaux se modifient notablement.

Quant aux lésions antérieures elles sont au repos complet;

le foyer du sommet et la pleuro-pneumonie scissurale ne subissent aucune trace de congestion. La défervescence se fait alors régulièrement ; les signes liquidien s disparaissent, le foie reprend sa place, l'urine redevient claire. Le 27^e jour tout avait disparu, le malade conservait seulement ses points de côté sensibles, surtout à la pression du doigt.

OBSERVATION VI

Jeune fille de 18 ans de santé plutôt robuste jusque-là. Après des chagrins se met à tousser sans y faire grande attention, et mène sa vie ordinaire, toujours active. Au bout de trois semaines de ce « rhume persistant » elle se met au lit avec un violent point de côté vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Toux sèche, dyspnée, fièvre violente. Le médecin constata une lésion bénigne du sommet et une violente congestion à la base gauche. L'état fébrile avec tout l'ensemble pathologique dure sans rémission ; le 12^e jour de la maladie, une consultation a lieu ; on diagnostique une broncho-pneumonie pseudo-lobaire du tiers inférieur du poumon gauche ; les crachats étaient un peu gommeux et sanguinolents, et l'on pense à la nature tuberculeuse de l'affection en constatant des lésions bénignes mais non douteuses des sommets, maximum à gauche.

Après quelques semaines la fièvre diminua, puis tomba le matin, les crachats deviennent purulents, peu abondants ;

la malade se leva et fit une cure de repos de grand air et de forte alimentation, à la suite de laquelle son état général s'est amélioré notablement. Depuis, la malade fit deux rechutes « d'attaque grippale », se succédant à un intervalle de quelques semaines, la 2^e très violente, avec température 39°-40° durant une semaine et point de côté violent, énorme dyspnée. Pas de diagnostic précis, mais congestion pulmonaire intense dans la région moyenne et inférieure du poumon gauche. Après un mois de lit, la fièvre était tombée le matin ; la malade se leva très faible, anémique, terriblement essoufflée, souffrant du côté, toussant peu au repos ; mais, crachant toujours plus ou moins.

Quatre mois se passèrent ainsi. Alors le diagnostic de pleurésie interlobaire fut posé en se basant sur la matité énorme antéro-latérale, matité suspendue au-dessus d'une zone de poumon respirant encore avec refoulement du cœur au-delà du sternum. En présence de la persistance de l'épanchement sans amélioration spontanée, on décida de ponctionner. Quatre ponctions furent faites à quelques jours d'intervalles les unes des autres ; chaque fois on retira du liquide citrin, variant entre 850 à 450 grammes. Après la 4^e ponction, il restait un peu de sérosité qui se résorba spontanément. La santé se rétablit lentement. La malade reprit un bel état général, mais, gardait un peu d'essoufflement et toussait le matin avec quelque peu d'expectoration purulente.

Dix-huit mois après l'attaque pleurétique, en belle santé,

forte, apyrétique, la malade vint consulter de nouveau, plutôt parce qu'elle était inquiète encore sur son côté gauche qui lui était sensible parfois et de plus, elle toussait le matin. A l'examen, on voit que les deux côtés du thorax sont symétriques, sans diminution de leur pourtour; sans rétraction. Poumon droit : intact partout. Poumon gauche : petit ganglion sus-claviculaire. Matité sous-claviculaire et sus-épineuse, respiration rude et grenue sans autres bruits anormaux. Plus bas en avant, respiration à peu près normale. Dans le reste du poumon, en arrière, sonorité à peu près normale, respiration parfaite, pas un bruit anormal. Dans la ligne rétro-axillaire et en suivant un peu sous l'omoplate en arrière, à la hauteur de l'écharpe scissurale, il y a une zone sub-mate, où la respiration développe, et surtout la toux, une plaque de crépitations pleurales et de petits craquements plus profonds. Pas de souffle, mais la voix basse y retentit un peu. Le foyer maximum de ces bruits est sous l'angle de l'omoplate. Au-dessus et au-dessous, respiration normale sans bruit adventices. La jeune fille rend de temps à autre, le matin, un petit débris muco-purulent déchi-queté. Le cœur est à sa place.

Six mois plus tard, toute expectoration a cessé, son côté gauche n'est plus sensible; localement on ne trouve que la rudesse antérieure du sommet, et il faut avec grand soin chercher vers l'angle inférieur de l'omoplate les traces de la crépitation pleurale.

Depuis, santé parfaite.

OBSERVATION VII

Jeune homme de 28 ans, sans antécédents familiaux ni personnels. De bonne constitution, ne s'enrhumant presque jamais. Etant au régiment, pendant les manœuvres, à la suite d'un refroidissement, est pris de point de côté à droite, point intense avec sensation de faiblesse, perte de l'appétit, etc... et au bout de huit jours revient chez lui. Les médecins qui l'ont vu au régiment et chez lui n'ont rien trouvé à l'auscultation.

Un an plus tard il se marie, confiant dans une série d'auscultations à résultats négatifs. Six mois plus tard, sa santé faiblit, il maigrit, tousse un peu et sue la nuit. Un médecin consulté, trouvant le foie abaissé de 3 cm. pense à une congestion hépatique pour laquelle on soigne énergiquement le malade. C'est alors qu'un autre médecin est appelé près de lui et diagnostique un épanchement enkysté de l'interlobe droit. Malgré cette constatation, malgré que le malade sente une lourdeur dans son côté, il reprend bientôt ses occupations et voyage.

Deux mois après le début de sa pleurésie, il est pris subitement, étant debout, d'une angoisse particulière avec essoufflement et rend tout à coup en toussant la valeur d'un verre de liquide clair séreux, peu teinté, comme le liquide pleurétique. L'essoufflement persiste, mais bien que toussant et crachant encore de temps en temps du même liquide, il reste debout et le soir seulement, essoufflé, très fatigué, il se couche avec la

fièvre. A ce moment, le médecin traitant, découvre un hydro-pneumothorax à la place de l'épanchement préexistant. Alors, pendant quatre jours, état fébrile intense, température 40° le soir. L'haleine devient fétide et, dès le second jour, les crachats deviennent purulents; trois, quatre fois dans la journée, le malade avec grande angoisse rend dans une quinte de toux et parfois avec vomissements alimentaires une grande quantité de liquide formant bientôt deux couches dans le crachoir, c'est-à-dire au fond du plus épais et à la surface une humeur transparente, mousseuse. Au bout de cinq jours de ces accidents de vomique, le thermomètre tombe à $38^{\circ}5$ le soir, 37° le matin; cela dure deux mois; séjour au lit, amaigrissement, sueurs profuses la nuit. Puis le mieux se fait sentir, la fièvre baisse encore, la quantité de pus diminue, l'appétit revient et la station debout devient possible.

Un mois plus tard, ayant presque repris sa belle santé apparente, mais crachant encore quelques blocs nummulaires comme un tuberculeux ordinaire, il vient au sanatorium. A son arrivée, l'examen de la poitrine montre les particularités suivantes : petits ganglions sus-claviculaires des deux côtés, matité relative du sommet gauche qui respire mal, sans bruits anormaux; submatité du sommet droit en avant et en arrière, atrophie très notable des muscles sus-épineux droits; respiration très affaiblie au sommet, réapparaissant normale dans le reste du lobe supérieur, pas de bruits absents nets.

Le reste du poumon droit respire bien; au niveau de l'an-

gle inférieur de l'omoplate en arrière de son bord interne la pression réveille un point sensible. A ce niveau, pas de matité très nette, mais plaque de frottements secs; et quelques craquements petits lointains, éclatant à la toux sans altération notable du retentissement de la voix haute ou basse.

Ce petit foyer d'humidité sous-pleural ou profond persiste encore six semaines, les crachats disparaissent peu à peu et, après trois mois de cure d'air, la santé générale était parfaite et il était presque impossible de découvrir des traces de la lésion pulmonaire.

Depuis, état excellent.

Traitement

Etant donné que la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse est une complication locale des lésions bacillaires siégeant au voisinage des scissures, autrement dit, de l'embolie tuberculeuse juxta-scissurale, son traitement se confond avec celui de la tuberculose pulmonaire vulgaire.

Le traitement préventif consiste à empêcher si possible l'apparition de l'embolie c'est-à-dire de l'attaque pneumonique juxta-scissurale qui est causée presque toujours par le surmenage. Il faut donc soumettre le malade au repos, à une bonne alimentation, à la cure d'air, instituer en somme le traitement général habituel de la tuberculose pulmonaire.

L'épanchement en lui-même ne comporte aucune gravité, se résorbant tout seul dans un délai de trois, quatre semaines, sauf quelques exceptions rares. Dans ces cas-là, si l'épanchement persiste ayant de plus une tendance à l'accroissement avec menace des accidents de compression, on devra recourir à la ponction évacuatrice sous le couvert d'une asepsie rigou-

reuse ; mais cependant, il est prudent de s'abstenir des ponctions répétées dans la mesure du possible qui, comme nous l'avons dît déjà peuvent avoir une répercussion défavorable sur l'évolution de la maladie.

Conclusion

En somme, il se dégage de cette étude que la pleurésie séro-fibrineuse interlobaire, est une affection rare de diagnostic difficile dans la majorité des cas. Elle est rare cliniquement, peut-être plus fréquente anatomo-pathologiquement si on faisait systématiquement l'autopsie de tous les sujets tuberculeux.

D'ailleurs, ce diagnostic reste souvent insoupçonné, la guérison spontanée est habituelle, l'affection étant de pronostic bénin.

Vu, le Président :

EMILE SERGENT.

Vu, le Doyen :

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- CH. SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses.
Paris, F. Alcan, 1906.
- CH. SABOURIN. — Les épanchements séro-fibrineux de l'interlobe chez les tuberculeux. *Revue de Méd.*, 1909.
- CH. SABOURIN. — Le point de côté scissural. *Revue de Méd.*,
Avril 1907.
- CH. SABOURIN. — Pseudo-épanchement de l'interlobe et interlobites mixtes chez les tuberculeux. *Archives générales de Méd.*, 1912.
- EMILE SERGENT, H. DURAND, R. KOURILSKY. — Sur un cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse droite. *Soc. Anatom.*, 5 juillet 1928.
- EMILE SERGENT et H. DURAND. — Scissurites et périscissurites. *Bulletin Méd.*, 10 octobre 1923.
- EMILE SERGENT et H. DURAND. — La scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. *Paris Méd.*, 6 janvier 1923.

EMILE SERGENT. — *Traité de pathologie interne*. Chapitre
« Pleurésies interlobaires ».

M. FRANÇOIS. — Pleurésie interlobaire séro-fibrineuse. *Revue
gén. de clinique et thérapeutique*, Paris, 1915.

L. TIXIER, S. DE SÈZE. — Abscès streptococcique du poumon
droit avec pleurésie séro-fibrineuse et aseptique.
*Bulletin et Mémoire de la Soc. Méd. des Hôp. de
Paris*, 11 janvier 1929.

M. PIERY. — Les localisations scissurales de la tuberculose
pulmonaire et leur valeur séméiologique. *Presse
Méd.*, février 1919.

A. CHANTEMESSE et A. COURCOUX. — *Les pleurésies tubercu-
leuses*, 1913. Chapitre « Pleurésies interlobaires
séro-fibrineuses ».

RIST, AMEUILLE. — Déformation de la scissure interlobaire
dans la tuberculose pulmonaire. *Soc. Méd. des
Hôp. de Paris*, 2 Décembre 1921.

COURTINE JOSEPH. — Les scissurites dans l'enfance et leur
diagnostic radiologique. *Thèse*, 1926.

Table des Matières

	Pages
Avant-Propos	9
Etiologie	11
Pathogénie	15
Renseignements cliniques sur la pleurésie interlobaire séro-fibrineuse	19
Symptomatologie du début	19
Symptomatologie de la période d'état	22
Renseignements radiologiques	27
Evolution	29
Diagnostic	31
Observations	35
Traitement	55
Conclusions	57
Bibliographie	59
